898

Aus der chirurgischen Klinik der Universität Bonn.

Lane Medical Library

Beitrag

zur

Symptomatologie und Ätiologie des Mal perforant du pied.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Februar 1898

von

Hermann Koeniger

aus Oldenburg.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1898.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0097

Im vierten und fünften Dezennium dieses Jahrhunderts scheint man zuerst in Frankreich auf das Vorkommen eigentümlicher hartnäckiger und progressiver Ulcerationsprozesse am Fusse aufmerksam geworden zu sein. Im Jahre 1852 wurde von Nélaton eine derartige Verschwärung an der Planta pedis als eine neue Krankheit beschrieben. Noch in demselben Jahre gab Vesignié dem neugeborenen Kinde auch einen Namen und zwar einen Namen, der trotz seiner Langatmigkeit sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch die Krankheit nichts weniger als charakterisierte, sie vielmehr nach einem nicht einmal als besonders wesentlich anzusehenden Symptom bezeichnete. Die Grundlage weiterer Untersuchungen über das Mal perforant du pied wurde dadurch eine durchaus unsichere und die Einsicht in das eigentliche Wesen dieser Erkrankung sehr erschwert und verzögert.

In Frankreich entwickelte sich bald eine lebhafte Diskussion über die Existenzberechtigung der neuen Krankheit. Zahlreiche Chirurgen wussten über Fälle von schweren perforierenden Ulcerationen am Fusse zu berichten, und jeder bildete sich nach der Art der von ihm beobachteten Fälle seine eigene Ansicht über die Sache. So gingen die Meinungen über das Wesen der Erkrankung lange Zeit weit ausein-

ander, wenn auch nach und nach wenigstens die französischen Autoren zu der Überzeugung gelangten, dass es eine Krankheit sui generis sei. Vesignié hatte die Affektion für eine bösartige Form der syphilitischen Psoriasis gehalten. Leplat fand das Charakteristische für das Mal perforant darin, dass der Prozess mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer harten Epidermisschwiele beginnt und dann langsam und schmerzlos in die Tiefe bis in die Gelenke und auf den Knochen vordringt, dabei sich von einer lokalen Behandlung nicht beeinflussen lässt und sehr zu Rezidiven neigt. Leplat hielt das Mal perforant für ein Decubitalgeschwür.

Péan, der Gelegenheit hatte, die Autopsie eines mit Mal perforant behafteten Fusses zu machen, fand zum ersten Male eine ausgedehnte atheromatöse Erkrankung der Gefässe des betreffenden Beines. Denselben Nachweis lieferte Delsol durch eine anatomische Untersuchung von 2 Fällen. Er betrachtete das Mal perforant als ein Leiden von derselben Art wie die Gangraena senilis. Eine gleiche Beobachtung veröffentlichte Valette. Dolbeau behauptete, schon am Lebenden vermittelst des Mareyschen Sphygmographen die dem Mal perforant zu Grunde liegende Atheromatose der Arterien bei 4 Patienten nachgewiesen zu haben. Carville beschrieb einen Fall, wo Mal perforant und Gangrän gleichzeitig vorkamen und wo auch durch die Autopsie die Degeneration der Arterienwandungen festgestellt wurde.

Dagegen erklärte Paul die Krankheit für identisch mit dem Hygrom, das durch andauernden Druck, insbesondere nicht passendes Schuhwerk entstehe und sich nicht selten entzünde und in seiner weiteren Entwicklung Gelenke und Knochen zerstören könne. Er

macht sich darüber lustig, dass die Franzosen hiervon eine besondere Krankheit gemacht und ihr jenen geheimnisvollen Namen gegeben hätten. Ähnlich führte Gosselin diese mysteriöse Krankheit auf eine Entzündung der subkutanen Bursae mucosae, die in der Fusssohle teils präexistieren, teils akzidentell entstehen, zurück und schlug daher den Namen Dermosynovitis vor.

Lucain hinwiederum trat in einer sehr gründlichen Abhandlung der Ansicht von Dolbeau bei, nach welcher diese Affektion in der grossen Mehrzahl der Fälle und besonders in ihren typischen Formen von zuvor bestehenden schweren Ernährungsstörungen der Gewebe abhängt, die ihrerseits die Folge primärer Erkrankungen der Blutgefässe sind. Diese bestehen nach Lucain gewöhnlich in verbreiteten atheromatösen Degenerationen, doch können auch Thrombosen aus anderen Ursachen und embolische Gefässverstopfungen das Feld für die Entstehung eines Mal perforant bereiten. Es würde somit das Mal perforant den senilen und anderen Formen des Brandes sehr nahe kommen, und es würde vielleicht mehr von Zufälligkeiten abhängen, wenn sich in dem einen Falle die Gangrän, in dem anderen diese eigentümlich tief greifenden Geschwüre ausbildeten. Lucain giebt jedoch zu, dass diese Entstehungsart nicht für alle Fälle zutreffe, und glaubt daher neben dieser wichtigsten Ätiologie noch 2 weitere Reihen von Fällen unterscheiden zu sollen, nämlich 1) solche Formen, die sich ausser durch ihr zufälliges Tiefergreifen nicht von einfachen Fussgeschwüren unterscheiden, und 2) solche, die mit Lähmungen und Verletzungen grösserer Nervenstämme in Zusammenhang stehen. In Bezug auf die Symptome und den Verlauf erklärt

Lucain, dass der Prozess mit einer oberflächlichen Eiterung, die ihren anatomischen Ausgang gewöhnlich von einem unter einer Schwiele gebildeten akzidentellen Schleimbeutel nimmt, beginnt und dann unaufhaltsam in die Tiefe greift. Dabei bleibe das Geschwür auffallend unempfindlich, und es sei diese Schmerzlosigkeit geradezu charakteristisch für das Mal perforant und deswegen von so grosser Bedeutung, weil die Kranken die Ulceration ruhig fortschreiten liessen und sie immer neuen Schädlichkeiten aussetzten, während dieselbe bei Schonung und geeigneter Behandlung meist leicht zur Heilung gebracht werde.

Demgegenüber hob Pitha gerade die ungeheuere Empfindlichkeit des Geschwürs hervor, welche selbst die notwendige Reinigung erschwere. Er sieht hierin und in der Wucherung und Unterminierung der Epidermisränder die wichtigsten Ursachen für die Hartnäckigkeit des Geschwürs. Poncet und Estlander wiesen auf das Vorkommen solcher perforierender Fussgeschwüre bei der Lepra hin und machten andererseits auf die lepraähnlichen trophischen Störungen beim Mal perforant aufmerksam. Estlander bezeichnete die Affektion geradezu als mildere Form der Lepra anaesthetica. Schoemaker beschrieb einen Fall von Epitheliom des Fusses und glaubte, dass alle die sogenannten Maux perforants darauf zurückzuführen seien. „Dass das Geschwür", sagt er, „mit dem Mal perforant du pied übereinstimmt, ist einleuchtend. Die Stelle, wo es vorkam, der langsame Verlauf, die grosse Schmerzhaftigkeit, der hartnäckige Widerstand gegen jedes Arzneimittel, das Grösserwerden nach dem Abtragen der Ränder sind doch die Hauptsymptome des Mal perforant du pied". Streubel trat der Ansicht Leplats bei,

dass es sich um ein einfaches Dekubitalgeschwür handele, während Esmarch und Pitha wegen erfolgreicher Behandlung mit Jodkali der Ansicht zuneigten, dass das Mal perforant auf inveterierter Syphilis beruhe.

So standen sich zahlreiche mehr oder weniger begründete Anschauungen gegenüber, als Duplay und Morat die Beziehungen der Nerven zu der in Rede stehenden Affektion genauer untersuchten und damit die Erkenntnis des Wesens der Erkrankung in ein neues Stadium rückten. Zunächst fanden sie die ja auch schon von einigen anderen Autoren vor allem in der Form der Anästhesie und Analgesie beobachteten Sensibilitätsstörungen an dem affizierten Fusse als konstante Erscheinung bei sämtlichen ihnen zu Gebote stehenden elf Fällen. Das Geschwür war stets unempfindlich, von hier aus erstreckte sich die Sensibilitätsstörung entweder nur über einen besonderen Nervenbezirk oder in wechselnder Anordnung und Ausdehnung über den Fuss oder gar über das ganze Glied. Auch der Temperatursinn war stets herabgesetzt. Ausserdem hatten einige Kranke blitzartige Schmerzen im Beine und Unsicherheit im Gange. Dazu kam, dass sich auch in der Litteratur Beobachtungen aufgezeichnet fanden, aus denen die Beziehungen der Nerven zum Mal perforant erhellten. So hatte Lucain einen Fall beschrieben, in welchem durch Druck eines Callus des Femurs auf den Nervus ischiadicus motorische und sensible Lähmung mit Atrophie des betreffenden Gliedes eintraten und in dem sich dann bald darauf ein Mal perforant an verschiedenen Zehen einstellte. Ollier hatte das Auftreten des Mal perforant an einem durch Bruch der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks teilweise gelähmten

Bein beobachtet. Andererseits konnten Duplay und Morat fast in allen ihren Fällen an den mit dem Mal perforant behafteten Füssen sehr wesentliche trophische Störungen nachweisen. Sie fanden fast immer eine übermässige Epidermisbildung an Fuss und Unterschenkel, die Nägel an den Zehen gelblich, verdickt und gekrümmt, manchmal kolbenförmig, runzlich, in der Längsrichtung abblätternd, Veränderung der Schweisssekretion, das Unterhautbindegewebe verdickt und derb, hartnäckige Erytheme und Ekzeme, Ankylose und Subluxation der benachbarten Gelenke. Was die pathologische Anatomie anbetrifft, so fanden Duplay und Morat da mehrere Male an den Gefässen die Zeichen der Endarteriitis obliterans, ausserdem aber in der Mehrzahl der Fälle die Farbe der Nerven genau so, als ob dieselben von ihren trophischen Zentren getrennt wären und degenerierten, mikroskopisch Wucherung des Neurilems und Schwund der Nervenfasern. Duplay und Morat kommen danach zu dem Schluss, dass die Ulceration im Anschluss an die Degeneration der Nerven der betreffenden Stelle entstehe; sie lassen es unentschieden, ob die Anästhesie allein genüge oder ob die Wirkung von trophischen Nerven mit in Betracht komme; vielleicht tragen beide dazu bei, häufig entstehen die Ulcerationen an Stellen, die wiederholtem Druck ausgesetzt sind. Als Ursache der Degeneration konnten sie ausser Trauma und Kompression der Nerven durch Tumoren häufige Einwirkung hoher Kältegrade konstatieren.

Während dann noch im nächsten Jahre Schüssler unter Esmarchs Leitung in einer Broschüre die Existenzberechtigung des mal perforant anzweifelte, stellte sich Fischer ganz auf den Boden von Duplays Unter-

suchungen und sprach mit aller Bestimmtheit den Satz aus, dass das eigentliche mal perforant als die tiefste und bösartigste neuroparalytische Verschwärung aufzufassen sei. Er begründet dies vor allem mit der Analogie der nervösen und trophischen Störungen bei der Lepra und mit dem Auftreten des mal perforant nach Verletzung gemischter Nervenstämme. Die Erklärung der Entstehung der neuroparalytischen Verschwärung auf einem rein mechanischen Wege genüge in manchen Fällen, wo die Sensibilitätsstörungen nur gering seien, nicht, und es müsse deshalb eine Verletzung besonderer trophischer Nervenfasern angenommen werden.

In den nächsten Jahren wurde nun von zahlreichen Autoren über Nervenveränderungen beim mal perforant Bericht erstattet und die ätiologische Bedeutung der Nervenerkrankung mehr und mehr anerkannt. So beschrieb Bernard einen Fall von mal perforant, bei dem zugleich Syphilis und Innervationsstörungen sich fanden; Bruns sah einen Fall von mal perforant nach Fraktur der Brustwirbelsäule, Ogston bei einem Individuum, das an Spina bifida und Anästhesie des Fusses litt. Owen fand bei einem 11jährigen Mädchen ein Ulcus perforans, das seit dem 16. Lebensmonat bestanden und nie Schmerzen verursacht haben sollte und als dessen Ursache er auch ein primäres Nervenleiden annehmen musste. Der Fuss war im Wachstum zurückgeblieben, zeigte verschiedene Abnormitäten und Pigmentanomalien. Die Haut war nirgends anästhetisch, in der Umgebung des runden Geschwürs verdickt und hart. Der Patellarreflex der entsprechenden Seite fehlte.

Wiederholt wurde noch über die Entstehung eines mal perforant nach peripheren Nervenerkran-

kungen berichtet. So teilte Morat einen Fall von mal perforant der beiden ersten Zehen mit, das sich infolge von ausgedehnter Zerreissung des Nervus tibialis posticus durch einen Granatsplitter entwickelt hatte. Barbier veröffentlichte einen Fall von schmerzlosem mal perforant nach einer traumatischen Neuritis ischiadica infolge einer Ätherinjektion. Besonders häufig aber wurde das mal perforant im Verlauf der Tabes dorsalis beobachtet.

Wenn so die Mehrzahl der Autoren der Ansicht zuneigte, dass es sich bei dem eigentlichen mal perforant du pied um eine neuroparalytische Verschwärung, d. h. also um ein Dekubitalgeschwür, bedingt durch eine Ernährungsstörung im Bereiche primärer Innervationsstörung handle, so wurde doch von anderer Seite diese Auffassung mit aller Entschiedenheit als zu einseitig hingestellt. So betonte Israel, dass vielfach zu ausschliessliches Gewicht auf die ätiologische Mitwirkung von Nervenaffektionen gelegt werde. Er veröffentlichte 9 durch Schwielen resp. Leichdornen veranlasste Erkrankungsfälle, welche eine allmählich ansteigende Climax bis zu dem sogenannten mal perforant du pied zeigen und daran erinnern sollten, dass die landläufigsten Fussleiden zum sogenannten mal perforant werden können. Ferner wandte sich Michaud, der die Nerven bei einem Patienten mikroskopisch untersuchte, gegen die Anschauung Duplays und Morats, als ob dem Leiden stets eine Degeneration der Nerven zu Grunde liege. Er fand, trotzdem die Sensibilität im Bereich des Ulcus ganz aufgehoben, am Unterschenkel und Fuss vermindert war, an den Nerven und am Rückenmark nicht die geringste Abweichung vom Normalen, sondern nur in der amputierten Zehe

Sklerose der Nervenverzweigungen. Er will daher 2 Kategorien unterscheiden

1. Symptomatische Ulcerationen bei den verschiedensten Affektionen des Rückenmarks und der Nervenstämme.

2. Ulcera idiopathica, das wirkliche malum perforans pedis, das nicht an eine degenerierende Neuritis gebunden zu sein scheint.

Puel beobachtete in zwei Fällen zugleich Diabetes mellitus, in beiden Sensibilitätsstörungen und atheromatöse Entartung der Arterien, die zu fast vollständigem Verschluss der Arterien und teilweiser Gangrän der Extremitäten führte. Ebenso konnte Kirmisson 7 Fälle von mal perforant, die die charakteristischen Eigenschaften: Callositäten, Epidermis-Wucherung, Haut-Anaesthesie, zeigten, auf die durch den Diabetes bedingte Ernährungsstörung zurückführen. Heusner berichtete über einen interessanten Fall von mal perforant, in dessen Verlauf Diabetes mellitus und Blasenlähmung hinzutraten und sprach die Vermutung aus, dass diesen Symptomen vielleicht eine gemeinschaftliche Ätiologie im Bereich des Zentralnervensystems zu Grunde läge.

Butruille kam an der Hand von 26 Fällen zu folgenden Schlüssen: Das mal perforant entstehe immer durch Druck, meist unter einer Schwiele, oft unter Mitwirkung einer Missstaltung des Fusses. Von den ätiologischen Theorieen entspreche jede einer gewissen Anzahl von Fällen. Störungen der Innervation oder Atherom der Arterien könnten die Schuld tragen, oft sei keines von beiden nachweisbar. Die Ulceration könne oberflächlich oder in der Tiefe von einem Knochen oder Gelenk aus beginnen. Savory und Butlin hielten dagegen an der Meinung fest,

dass die in Rede stehende Erkrankung auf einer zentralen oder peripheren Nervenläsion beruhe, die besonders die sensorischen und trophischen oder vasomotorischen Nerven betreffe. Monod wollte ausser der nervösen Theorie, bei der besonders die Tabes in Betracht komme, auch noch die rein mechanische Theorie, wobei Beruf und Geschlecht eine Rolle spielen, zulassen.

Demgegenüber versuchte Englisch nach seinen eigenen Erfahrungen und unter genauer Würdigung der Litteratur dadurch Klarheit in die Sache zu bringen, dass er aus dem grossen Sammelbegriffe mal perforant folgende Prozesse ausschied: Die Epitheliome und Papillome, alle syphilitischen Prozesse, alle im Anschluss an Diabetes entstandenen Verschwärungen, desgleichen die neuroparalytischen Geschwüre und die Lepra, ebenso die Hygrome, obgleich alle diese Leiden bisweilen sehr grosse Ähnlichkeit mit dem malum perforans hätten. Für dies selbst seien weder die Schwielenbildung, noch das kraterförmige Aussehen, noch die Schmerzhaftigkeit als charakteristisch anzusehen, charakteristisch seien vielmehr nur der langsame Verlauf und die häufigen Recidive, und es sei dieser Entzündungs- und Verschwärungsprozess durch eine gleichzeitig in den Gefässen bestehende besondere Veränderung, die Endarteriitis obliterans bedingt.

Auf der anderen Seite machte wieder Southam darauf aufmerksam, dass das Leiden bei Tabes manchmal als ein sehr frühes Symptom, manchmal erst in späteren Stadien zur Beobachtung komme. Man dürfe aber aus dem Befund eines mal perforant nicht jedes Mal auf das Vorhandensein eines zentralen Nervenleidens schliessen. Das malum perforans könne auch

einzig und allein als lokales Leiden und ausserdem infolge einer peripheren Nervendegeneration vorkommen, ohne dass sich auch nur eine Spur (auch noch nach Jahren nicht) von Tabes auffinden liesse.

So wurden seit der bedeutsamen Arbeit von Duplay und Morat immer mehr Beziehungen zwischen Nervenkrankheiten und dem mal perforant entdeckt, doch wurde dadurch die Einsicht in das Wesen der Erkrankung nicht wesentlich gefördert. Insbesondere blieb die Ätiologie zweifelhaft wie zuvor, und es gelang nicht, auch nur eine der vielen darüber aufgestellten Theorieen in den Hintergrund zu drängen. Um so verwunderlicher ist es, dass die früher so beliebte Diskussion über das mal perforant seit dem Jahre 1885 fast ganz eingeschlafen ist, und es könnte fast wie ein Verzicht auf eine Klarstellung des in Rede stehenden Leidens erscheinen, dass sich aus den letzten zwölf, auf den übrigen Gebieten doch nicht gerade litterarisch unfruchtbaren Jahren nur drei ausführlichere Arbeiten finden. Dass freilich auch diese es nicht vermocht haben, eine Einigung der Auffassung zu erzielen, wird sich sogleich herausstellen. Ihre Meinungen stehen sich sogar schroff gegenüber.

Bothézat fand das Übel auffallend häufig bei Potatoren. Er hält es in den meisten Fällen für die direkte Folge von Gefässerkrankungen, wobei mechanische Einwirkungen nur die Rolle von Gelegenheitsursachen spielen. Erst später sollen Veränderungen an den Nerven auftreten. Von acht Beobachtungen, über welche Bothézat verfügt, waren 5 d'origine alcoholique. Der Alkohol bewirke die Arteriosklerose und diese die trophischen Störungen, welche bald mal perforant, bald Gangrän an den Extremitäten zur Folge hätten. Neben dieser häufigsten Ätiologie

erkennt Bothézat jedoch auch Diabetes, ebenso Tabes, Paralyse, Syringomyelie, Malum Pottii, Wirbelfrakturen und periphere Nervenerkrankungen als Ursache an.

Diese letzte Ätiologie konnte Leicht in mehreren Fällen nachweisen. In einer sich daran anschliessenden Betrachtung hält er es für nötig, noch einmal sämtliche über die Entstehung des Ulcus perforans aufgestellten Theorieen nach einander zu verteidigen und als gleichwertig neben einander zu stellen und somit von neuem, anstatt zu sondern, eine allgemeine Konfusion anzurichten. Ebenso wie diese Weitherzigkeit muss die zu eng gefasste Bezeichnung des mal perforant als Ulcus perforans plantae zurückgewiesen werden, da dasselbe doch auch zweifellos am Dorsum pedis beobachtet wird. Was die Pathogenie des mal perforant in denjenigen Fällen betrifft, wo ihm eine Nervenlähmung, sei sie peripherer oder centraler Natur, zu Grunde liegt, so hält Leicht es für überflüssig, da einen besonderen trophischen Einfluss anzunehmen, da die ständigen Insulte bei der vorhandenen Sensibilitätsstörung allein schon genügten, die Geschwüre zu erklären. Er hält sie demnach für einfache Dekubitusgeschwüre.

Die gegenteilige Ansicht wird in der neuesten, im Jahre 1895 von Ury veröffentlichten Arbeit über das mal perforant vertreten. Ury hält die Erklärung des mal perforant als eines einfachen Druckgeschwüres, wobei die Analgesie nur die Bedeutung eines die Wirkung des Druckes begünstigenden Momentes habe, für nicht ausreichend. Denn erstens komme es auch bei ruhenden Patienten und bei völlig intakter Sensibilität im Verlauf von Nervenkrankheiten zu trophischen Störungen in der Haut, und zweitens müsste das mal perforant, wenn es einzig und allein durch

äusseren Druck entstände, ungleich häufiger vorkommen: wie häufig beständen nicht an der Fusssohle Schwielen, die einem dauernden starken Druck ausgesetzt seien, und wie spärlich gesäet seien im Verhältnis hierzu die Fälle von mal perforant! Ury glaubt daher, dass neben dem Druck stets noch ein zweites Moment als wesentlich für die Entwicklung eines mal perforant vorhanden sein muss, nämlich eine Ernährungsstörung, und dass erst durch das Einwirken des äusseren Druckes auf ein in seiner normalen Widerstandskraft geschädigtes Gewebe, erst durch Kombination dieser beiden als causa interna und externa von ihm bezeichneten Momente das mal perforant zustande komme. Die Ursache der causa interna, der Ernährungsstörung, sei durchaus keine einheitliche, vielmehr könne sich das mal perforant unter mannigfachen Verhältnissen entwickeln: bei gewissen chronischen Allgemeinerkrankungen, dem Diabetes mellitus und der Lepra sei das mal perforant als Folge der hierdurch gesetzten Ernährungsstörung beobachtet, in sehr vielen Fällen spiele sicherlich der Nerveneinfluss als Ursache für die Ernährungsstörung eine wichtige Rolle, und schliesslich könne man in einzelnen Fällen nicht umhin, der Ansicht von Englisch beizutreten und die Endarteriitis obliterans für die Ernährungsstörung verantwortlich zu machen. Diese letzte Ätiologie zieht Ury auch für den von ihm mitgeteilten Fall in Betracht, wenn er es auch für wahrscheinlicher hält, dass demselben ein beginnendes Rückenmarksleiden (vielleicht Syringomyelie) zu Grunde liegt.

Soweit die nicht gerade einheitliche Geschichte des mal perforant!

Herr Geheimrat Schede hatte die Liebenswürdigkeit, mir folgenden typischen Fall von mal perforant

zu überweisen, der in verschiedener Beziehung ein besonderes Interesse verdienen dürfte.

Die Patientin Frau Katharina F. aus Weyerbusch im Westerwald ist 28 Jahre alt. Der Vater der Patientin hat sich im Alter von 47 Jahren das Leben genommen. Derselbe soll immer Husten und etwas Auswurf gehabt und in den letzten Jahren häufig Schwindelanfälle bekommen haben, besonders morgens und nach starken Hustenanstrengungen. Mutter der Patientin ist 47 Jahre alt und gesund, leidet angeblich seit einiger Zeit an Herzverfettung. Patientin ist seit 5 Jahren verheiratet und hat zwei Kinder im Alter von $3^1/_2$ und 1 Jahr. Das ältere von den beiden soll viel mit Husten zu thun haben, vor zwei Jahren einen Luftröhrenkatarrh und dann lange Zeit Keuchhusten gehabt haben, ist aber dick und kräftig. Das jüngere Kind kerngesund. Zwischen den zwei normalen Geburten hat Patientin einmal nach $2^1/_2$ Monaten abortiert, damals 3 Wochen lang viel Blut verloren, bis die Blutung durch die instrumentelle Entfernung von Placentarresten gestillt wurde. Im Alter von 8 Jahren will Patientin eine Rippenfellentzündung gehabt haben, sonst aber als Kind nie ernstlich krank gewesen sein und insbesondere nie gehustet haben. Seit der Kindheit soll (angeblich im Anschluss an eine Ohrfeige aufgetreten) Ausfluss aus dem linken Ohre bestehen, zeitweilig auch aus dem rechten. Dabei häufig Ohrensausen. Schon als Kind war Patientin viel von Kopfschmerzen in der ganzen Stirn- und Scheitelgegend geplagt. Die Schmerzen dauerten gewöhnlich einen Tag lang, kamen in wechselnden Pausen, alle Monat, Wochen oder noch häufiger und waren stets von Neigung zu Schwindel begleitet.

Im Alter von 12 Jahren entwickelte sich bei der Patientin unter heftigen Rückenschmerzen neben der Wirbelsäule in der Kreuzgegend eine langsam sich vergrössernde Anschwellung. Patientin wurde damals unter der Diagnose eines Tumor malignus columnae vertebralis thoracicae in das hiesige Johannishospital aufgenommen und soll daselbst 5 1/2 Monate lang mit Extensionsverbänden und lokalen Jodeinpinselungen behandelt sein. Während dieser Behandlung trat eine vollständige motorische und sensible Lähmung des ganzen linken Beines auf, welche die Patientin ebenso wie eine Subluxation des linken Knices nach hinten auf den zu fest angelegten Verband zurückführen zu müssen glaubt. Patientin wurde als ungeheilt entlassen und suchte dann Hilfe bei einem Quacksalber, unter dessen Salbenkuren sowohl die Geschwulst im Rücken wie die Lähmung allmählich zurückgingen, während sich gleichzeitig nach und nach eine Verwölbung der Wirbelsäule nach hinten und geringe seitliche Verkrümmung einstellten. Aus der Anschwellung soll damals auch durch Pflaster viel Eiter herausgezogen worden sein. Die Lähmung besserte sich angeblich im Verlauf von etwa 7 Monaten. Als Patientin dann wieder aufstand, konnte sie ein halbes Jahr lang nur mit Krücken gehen, da das Bein immer einknickte. Allmählich wurde es aber wieder stärker, so dass Patientin gut, lange und ohne Beschwerden gehen konnte und jetzt nur über Gefühllosigkeit, Ameisenkriechen- und Taubheitsgefühl und dann und wann auftretende ziehende Schmerzen im linken Fuss und Unterschenkel zu klagen hat.

Am 21. X. 92 suchte Patientin wegen eines Geschwürs an der 2. Zehe des linken Fusses die hiesige chirurgische Klinik auf und gab an, dass dasselbe

seit etlichen Monaten bestehe und trotz aller Schonung nicht heilen wolle. Es fand sich auf der Höhe des Dorsums der 2. dorsalwärts gedrückten Zehe ein schlecht granulierendes Geschwür, in dessen Tiefe die Sonde auf Knochen und in das erste Interphalangealgelenk eindrang. Umgebung des Geschwürs anästhetisch. Als Patientin sich dann am 10. XI. 92 mit demselben Befund wieder vorstellte, wurde ihr die Exartikulation vorgeschlagen. Am 11. XI. wurde in Narkose die Exartikulation der 2. Zehe gemacht und Patientin am 19. XI. nach reaktionslosem Verlauf mit Collodiumverband entlassen.

Am 8. VII. 97 besuchte Patientin von neuem die chirurgische Klinik und gab an, dass die damalige Wunde rasch und gut geheilt sei, dass sich nun aber seit mehreren Jahren an der Aussenseite der linken grossen Zehe 3 Fisteln entwickelt hätten, die öfters zugeheilt, aber immer wieder aufgebrochen und von der Oberfläche aus immer mehr und mehr in die Tiefe gedrungen wären. Seit $1\frac{3}{4}$ Jahren seien sie jetzt dauernd offen und hätten der Patientin viel heftige Schmerzen verursacht. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren sei noch eine Fistel an der Planta pedis hinzugekommen. Im übrigen fühlt Patientin sich durchaus wohl und teilt auf Befragen mit, dass sie ausser den vom Geschwür ausgehenden Schmerzen nur noch über Rückenschmerzen nach Anstrengungen und über zeitweise an verschiedenen Stellen am linken Bein auftretende reissende Schmerzen zu klagen habe. Im linken Fuss spüre sie ausser den Parästhesien manchmal ein auffallendes Gefühl von Brennen. Seit der Lähmung habe sich allmählich ein Anlaufen des linken Unterschenkels nach längerem Aufsein eingestellt, morgens sei das Bein dünner.

Eine genaue Untersuchung ergab folgendes: Gesund aussehende, kräftig gebaute Frau von mittlerer Körpergrösse. Haut von normalem Turgor und guter Farbe. Keine Narben. Keine Exantheme. Am linken Unterschenkel geringes Ödem. Geringe Drüsenschwellung in den Leistenbeugen, sonst keine Drüsenschwellungen. Unterhautfettpolster mässig entwickelt. Kräftige Muskulatur. Starker Knochenbau.

Linkes Kniegelenk steht in starker Subluxationsstellung nach hinten. Im linken Fussgelenk Beweglichkeit sehr beschränkt. Die übrigen Gelenke frei.

Wirbelsäule: Der 12. Brust- bis 4. Lendenwirbel prominieren gegenüber den anderen Wirbeln als eine einheitliche Masse um mehrere Centimeter. Mit der Kyphose ist eine geringe seitliche Abweichung der Wirbelsäule verbunden. Druck oder Klopfen auf die prominenten Dornfortsätze und die übrige Wirbelsäule, desgl. Erschütterung der Wirbelsäule von oben nicht schmerzhaft.

Thorax breit, gut gewölbt, wird bei ruhiger Respiration gleichmässig ausgedehnt. Rippenbogenwinkel ein R. Supraclavikulargruben entsprechend der Körperfülle. Atmung ruhig und regelmässig. Auch bei angestrengter Respiration kein Nachschleppen einer Seite. Lungenspitzen frei. Lungengrenzen gut verschieblich. Über den Lungen keine Dämpfungen. Überall Vesikuläratmen. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herzaktion regelmässig. Töne rein. An der Basis keine Differenzen. Arterien ohne Besonderheiten.

Abdomen wenig vorgewölbt, weich, überall eindrückbar. Unterer Leberrand steht am Rippenbogen. Milz perkussorisch nicht vergrössert. Im Urin kein Albumen, kein Zucker. Keine Störung der Stuhl- und Harnentleerung.

Lippen und sichtbare Schleimhäute gut gerötet. Zunge feucht, leicht belegt. Rachenorgane frei. Rachenreflex vorhanden. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Accommodation und direkt und indirekt auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei. Keine Sehstörungen. Auf beiden Ohren die Residuen einer chronischen Otitis media. Gehör auf dem rechten Ohr nicht sehr, auf dem linken Ohr bedeutend mehr vermindert.

Motilität in den oberen Extremitäten: Grobe Kraft sowie Coordination gut. Keine Zuckungen, kein Tremor. Sensibilität in den oberen Extremitäten für alle Empfindungsqualitäten ungestört.

Untere Extremitäten: Motilität und Sensibilität im rechten Bein nicht verändert. Im linken Bein geringe Schwäche der Peroneal- und Wadenmuskeln. Geringe Atrophie des linken Unterschenkels. Keine Zuckungen. Keine Ataxie, kein Zittern. Keine Contrakturen oder Spasmen. Gang leicht hinkend, sonst ohne Besonderheiten. Sensibilität am linken Oberschenkel gut, am ganzen linken Unterschenkel und Fuss mit Ausnahme eines an der medialen Seite bis zum Malleolus internus herabziehenden, vom nervus saphenus versorgten Hautstreifens für alle Empfindungsqualitäten gleichmässig herabgesetzt. Am übrigen Körper Motilität und Sensibilität nicht gestört.

Fusssohlenreflex rechts sehr lebhaft, links schwach und rasch erlöschend. Bauchdeckenreflexe (sehr schlaffe Bauchdecken) beiderseits schwach und rasch erlöschend. Patellarreflex rechts lebhaft, nicht pathologisch gesteigert, links nicht auszulösen. Achillessehnenreflex rechts vorhanden, links nicht. Rechts kein Fussklonus. An den oberen Extremitäten keine Reflexabnormitäten.

Die grosse Zehe des linken Fusses ist zu einer unförmlichen Gestalt geschwollen, livide, zeigt mehrere nicht tuberkulös aussehende Fisteln. Die Sonde dringt tief ein, stösst jedoch nicht auf rauhen Knochen.

Die Haut der ganzen linken Fusssohle ist verdickt und hart und mit abschuppender Epidermis bedeckt. Die Haut des Dorsums pedis feucht und leicht gerötet. Das Fussgelenk ist von stark verdickten Weichteilen umgeben; am ganzen Unterschenkel und Fuss geringes Ödem.

Die Diagnose musste darnach auf Sensibilitäts- und trophische Störungen am linken Unterschenkel und Fuss und auf mal perforant der linken grossen Zehe gestellt werden.

13. XII. wird die linke grosse Zehe im Metatarsophalangealgelenk in Chloroformnarkose exartikuliert, und am 29. XII. 97 Patientin nach Vernarbung der Operationswunde als geheilt entlassen. 24. I. 98 stellt Patientin sich wieder vor. Narbe fest. Vorzügliches Allgemeinbefinden.

Wenn ich mir nun im Anschluss an diesen interessanten Fall von mal perforant du pied erlaube, in die Erörterung dieses Themas und besonders in die schwierige Frage der Ätiologie einzugreifen, so könnte das um so mehr vermessen erscheinen, als jede nur denkbare Ätiologie schon von anderen in Betracht gezogen und genau erörtert worden ist. Etwas Neues vermöchte bei der Lage der Dinge eigentlich nur noch der Bakteriologe zu bringen, doch dürfte die Gefahr der Entdeckung eines spezifischen Bacillus der in Rede stehenden Affektion wohl kaum blühen, da es bei ihrer Entstehung wohl mehr auf die geringe Widerstandsfähigkeit des Gewebes als auf die Art der sich darin einnistenden Coccen ankommt. Immerhin wäre

vielleicht ein bakteriologischer Versuch in der Hinsicht nicht ohne Interesse, ob es nämlich gelänge, auch unter Fernhaltung aller Bakterien einen weiteren einfachen Zerfall des Gewebes zu beobachten. Nun, solche Überraschungen bringe ich nicht; ich bin auch weit entfernt, den vielen Theorieen über das mal perforant etwa noch eine neue hinzuzufügen, betrachte vielmehr mein Ziel als erreicht, wenn es mir gelingen sollte, einer der alten Anschauungen durch neue Beweise zum Siege zu verhelfen.

Wenn ich nun, bevor ich auf die wichtigste Frage der Ätiologie eingehe, nach den Berichten der zuverlässigsten Autoren und dem von mir beobachteten Fall eine kurze Schilderung der Symptome gebe, so ist also das mal perforant ein chronischer Verschwärungsprozess am Fusse, dessen charakteristischste Eigentümlichkeit der langsam progressive Verlauf ist. Das Leiden scheint seinen Sitz am häufigsten an der Fusssohle und zwar in erster Linie an den 3 Stützpunkten des Fussgewölbes zu haben, d. h. in der Gegend des Metatarsophalangealgelenkes des Hallux, am vorderen Ende des 5. Metatarsus und an der Hacke. Von diesen ist wieder die erstgenannte Stelle die häufigste. Bei Patienten mit Deformitäten des Fusses findet man das Leiden gewöhnlich an den dem Druck des Bodens am meisten ausgesetzten Partien. Doch kommt es gelegentlich auch an an anderen Stellen vor, gar nicht so selten auch auf dem Dorsum der Zehen und zweifellos auch an solchen Stellen, die einem besonders starken Drucke durchaus nicht ausgesetzt waren. Der Prozess beginnt in der Regel mit einer Schwielenbildung, wobei es Jahre lang bleiben kann. Das zweite Stadium ist das der Ulceration. Über die Art der Entwicklung derselben aus der Schwiele sind sich die

Autoren nicht einig: Die einen behaupten, dass es unter der hypertrophisch verdickten Epidermis zur Anhäufung seröser Flüssigkeit komme, welche die Epidermis allmählich verdünne und dann perforiere, die anderen glauben, dass sich ein Schleimbeutel bilde, der in Entzündung und Eiterung übergehe. Jedenfalls findet man in diesem 2. Stadium, in dem die Patienten in der Regel zuerst zum Arzt kommen, ein rundes Geschwür mit harten, erhabenen und unterminierten Rändern und kraterförmig vertieftem, spärlich granulierendem Grunde. Die weitere Entwicklung des ulcerierenden Prozesses geht nun ganz ausserordentlich langsam vor sich und es ist, wie schon oben hervorgehoben, dies langsame aber sichere Fortschreiten wohl die am meisten charakteristische Eigenschaft des mal perforant. Dabei ist höchst auffallend, dass, während sonst bei allen Eiterungen in der Nähe von Knochen und Gelenken diese letzteren durch neugebildete derbe Bindegewebslagen und osterophytische Knochenneubildungen geschützt werden, das mal perforant trotz seines langsamen Vordringens solche reaktiven Entzündungen nicht hervorruft und allmählich Sehnenscheiden, Knochen und Gelenk zerstört. Die geringe Tendenz zur Heilung und die Neigung zu Recidiven wurde schon erwähnt. Bei der Untersuchung des Kranken findet man nun wohl fast stets verschiedene trophische Störungen an der betreffenden Extremität, in der Regel ausserdem auch Sensibilitätsstörungen und wird dadurch auf das Vorhandensein eines Nervenleidens aufmerksam gemacht. Die Bedeutung dieses Befundes für die Pathogenese des mal perforant wird unten zur Sprache kommen, hier möge nur noch das hervorgehoben werden, dass das früher vielumstrittene Symptom der Schmerzlosigkeit des mal perforant nicht

mehr als charakteristisch angesehen werden kann, vielmehr von dem Grade der gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörung abhängt.

Das ist in den wichtigsten Punkten das doch immerhin ziemlich eigenartige Krankheitsbild des Mal perforant, und es wäre zu verwundern, dass die Existenz desselben so lange Zeit hindurch angezweifelt wurde, wenn nicht zahlreiche Autoren durch den unzweckmässigen Namen verleitet, das Perforieren für die Hauptsache gehalten und das Leiden infolgedessen mit anderen zur Perforation führenden Ulcerationsprozessen verwechselt hätten. Heutzutage ist die Existenz dieses soeben geschilderten Symptomenkomplexes ziemlich allgemein anerkannt, während die Lehre von der Ätiologie und Pathogenese des Mal perforant nach wie vor der Einigung sehr bedarf.

Wenn wir nun die Erörterung dieses interessanten Themas unter Hinweis auf die im ersten Teile dieser Arbeit gegebene Geschichte des Mal perforant mit einer kurzen kritischen Betrachtung der bis jetzt aufgestellten ätiologischen Theorieen beginnen, so dürfen wir die vereinzelte Behauptung, dass es sich um ein Cancroid handele, wohl übergehen. Mehr hat schon die Ansicht für sich, dass, wenn auch nicht in allen, so doch in manchen Fällen dem Mal perforant ein einzig und allein lokales Leiden zu Grunde läge, so die Vereiterung eines Schleimbeutels unter einem Leichdorn. Demgegenüber ist nun wieder zu sagen, dass die Entzündung und Abszedierung einer Bursa mucosa sehr wohl tief um sich greifen und hartnäckig sein kann. Durch Lokalbäder, Kataplasmen, häufigen Verband und Ruhe können solche Prozesse aber doch zur Heilung gebracht werden, während das Mal perforant ungeachtet dieser Mittel langsam weiter schreitet.

Ebenso wenig lässt sich das Mal perforant auf mechanische Ursachen (abnorme Knochenvorsprünge u. a.) zurückführen und somit als ein einfaches Druckgeschwür betrachten; denn auch nach Entfernung solcher etwa einwirkenden Schädlichkeiten pflegt es ungestört sich weiter zu entwickeln. Dagegen spricht ja auch die ungeheuere Differenz zwischen der Häufigkeit solcher Druckzustände am Fusse und der Seltenheit des Mal perforant.

Dass es sich hierbei auch nicht etwa um primäre Knochenkrankheiten und speziell um eine tuberkulöse Ostisis und Periostitis handeln kann, geht schon aus der von fast allen Autoren berichteten Entwickelung des Mal perforant von aussen nach innen hervor. Erst lange Zeit nach dem Auftreten der Ulceration pflegt der Knochen angefressen zu werden, während doch bei primärer Knochenerkrankung sofort nach dem Durchbruch des Geschwürs nach aussen der Knochen blossliegt.

Grössere Ähnlichkeit hat das Mal perforant dagegen mit syphilitischen Geschwüren, so dass es verständlich erscheint, wenn Esmarch und Pitha eine solche Ätiologie annahmen, zumal sie Erfolge von Jodkali zu sehen glaubten. Es muss aber demgegenüber hervorgehoben werden, dass die luetischen Ulcera nicht so tief zu dringen pflegen. Ausserdem ist es fast noch nie gelungen, andere Symptome von bestehender Syphilis nachzuweisen. In neuerer Zeit ist man nun wieder durch das verhältnismässig häufige Vorkommen von Mal perforant bei der Tabes auf diese eigentlich schon erledigte Frage zurückgekommen, doch wird es sich unten herausstellen, dass es leichter ist, das Mal perforant als eine Teilerscheinung dieser freilich meist auf Syphilis beruhenden Nervenkrank-

heit, denn als ein Symptom der Syphilis selber aufzufassen.

Also auch mit der Syphilis, die so manches verschuldet, ist es nichts. Zahlreiche Anhänger hat dann die Ansicht, dass es sich in vielen Fällen von Mal perforant um eine primäre Zirkulationsstörung insbesondere infolge von Arteriosklerose und Atherom handle. Dass der kausale Zusammenhang zwischen Arterienatherom und Mal perforant kein sehr enger ist, lässt sich schon aus der Seltenheit des Mal perforant im Gegensatz zur Häufigkeit des Atheroms schliessen. Ausserdem kommt das Mal perforant doch jedenfalls sehr oft bei Personen vor, deren Alter eine Degeneration der Arterien höchst unwahrscheinlich macht. Dazu kommt, dass die sehr charakteristischen ischämischen Schmerzen, die bei Arteriosklerose wohl nie fehlen und immer lange Zeit dem eigentlichen Brande vorausgehen, bei dem echten Mal perforant nicht beobachtet werden. Thatsächlich ist auch die Zahl derjenigen Fälle, in denen Atherose gefunden wurde, sehr klein gegenüber den Fällen, in denen sie sich nicht vorfand. Aber auch in diesen wenigen Fällen, in denen die Arteriendegeneration beim Mal perforant nachgewiesen wurde, können wir ihr unmöglich eine direkt ursächliche Bedeutung zuschreiben. Dass unter einer hochgradigen Arteriosklerose die Ernährung der Gewebe sehr leiden und ihre Widerstandskraft herabgesetzt werden kann, ist ja nicht zu bezweifeln. Wird aber ein solches Gewebe einem übermässigen Drucke oder anderen Schädlichkeiten ausgesetzt, so tritt die Nekrose rasch ein und bildet eventuell den Ausgangspunkt eines rasch um sich greifenden Brandes, der mit dem langsamen Zerstörungsprozess des Mal perforant nichts gemein hat. Noch weniger aber kann

die infolge von Embolie oder Thrombose auftretende Gangrän mit dem Mal perforant verwechselt werden, da die erstere schon wegen des kollateralen Blutkreislaufs nie so circumskript sein kann. Wenn also ein gleichzeitiges Vorkommen von seniler Gangrän und Mal perforant als Beweis für die gemeinsame Ätiologie hingestellt worden ist, so möchte ich behaupten, dass in diesen Fällen entweder ein echtes Mal perforant überhaupt nicht bestanden hat oder durch andere Ursachen bedingt war.

In pathologisch-anatomisch naher Beziehung zur Atheromatose steht die Endarteriitis obliterans, und so hat man denn auch diese Gefässveränderung für die Entstehung eines Mal perforant verantwortlich gemacht. Man scheint dabei übersehen zu haben, dass diese Endarteriitis obliterans meist eine sekundäre Erscheinung darstellt. Dieselbe besteht in einer Dickenzunahme der Intima und tritt teils als Heilungsprozess bei Gefässverletzungen, teils als reaktive Wucherung gegenüber einem in der Nähe des Gefässes sich abspielenden destruktiven Prozess auf. Insbesondere findet sie sich bei tuberkulösen und luetischen Herden oder andern nicht zu stürmisch verlaufenden Eiterungen und ist als eine Schutzvorrichtung von hoher Bedeutung anzusehen, indem sie das Gefässlumen auf weite Strecken hin verschliesst und damit das Blut vor dem Eindringen der Infektionserreger sichert. Jedenfalls hat demnach der Befund solcher obliterierter Arterien in der Umgebung des Mal perforant nichts Überraschendes, und man scheint mir durch nichts berechtigt zu sein, diese Arterienveränderung für das Primäre zu halten. Es giebt nun freilich auch eine primäre und zwar spezifisch luetische Arteriitis, die sich von der sekundären nur im Anfangsstadium durch

ihren Beginn in der Adventitia unterscheiden lässt. Zu ihrer Diagnose gehört aber unbedingt nicht nur der Beweis der bestehenden Syphilis, sondern auch der Nachweis der Endarteriitis obliterans in anderen, dem Geschwür fernliegenden Gebieten.

Da somit auch die Gefässveränderungen keine ausreichende Erklärung für das eigentümliche Krankheitsbild des Mal perforant geben, so hat man denn die Nerven beschuldigt und zwar in erster Linie die sensiblen Nerven, auf deren Störung man zuerst aufmerksam wurde. Man hat der Sensibilitätsstörung, insbesondere der Analgesie eine direkt ursächliche Bedeutung insofern beigemessen, als die Patienten dadurch veranlasst werden, ihren Fuss allen möglichen mechanischen und anderen Schädlickkeiten dauernd auszusetzen, denen sie denselben sonst entziehen würden. Die Sensibilitätsstörung stellt hiernach also ein den Druck und andere mechanische Einwirkungen verstärkendes Moment dar, und es ist also diese Auffassung im Grunde nichts anderes, als die oben bereits besprochene rein mechanische Theorie, nach welcher zum Zustandekommen des Mal perforant nur äusserliche Schädlichkeiten erforderlich sind. In den Fällen, in denen die Analgesie eine vollkommene ist, lässt sich diese Ansicht sehr schwer widerlegen, und es würde ebenso wie bei den tabischen Arthropathieen eine Entscheidung nicht sicher möglich sein, wenn die Schmerzlosigkeit ein konstantes Symptom des Mal perforant wäre. Das ist sie nun aber nicht, und es ist gerade dieser Wechsel in der Empfindlichkeit des Mal perforant, der uns mit Bestimmtheit auf die Mitwirkung von trophischen Einflüssen hinweist. Da kann uns gerade der von mir mitgeteilte Fall gute Dienste leisten. In unserm Fall waren alle Empfindungsqua-

litäten herabgesetzt, doch nicht so sehr, dass die tiefgreifenden Geschwüre nicht sehr heftige Schmerzen bei der Zerstörung von Knochen und Gelenk verursacht hätten. Von einer Vernachlässigung des Leidens und infolge davon immer neu einwirkenden Insulten kann also in unserem Falle keine Rede sein. Vielmehr wurde es in jeder Weise geschont, und trotzdem traten die Recidive ein. Da auch in der Litteratur sehr häufig die Schmerzhaftigkeit der Ulceration betont wird, so wäre es willkürlich, da von den Folgen der Sensibilitätsstörung zu reden. Gegen die im Verein mit mechanischen Schädlichkeiten direkt ursächliche Bedeutung der Analgesie muss auch vor allem das hervorgehoben werden, dass es doch Nervenleiden giebt, so besonders die Hysterie, die doch bisweilen auch langdauernde und vollständige Analgesie erzeugen und bei denen nie eine solche Ernährungsstörung beobachtet wird. Freilich könnte man dagegen einwenden, dass Hysterische gewöhnlich nicht so rauh mit ihren Füssen umzugehen pflegen, wie meinetwegen wettergebräunte Tabiker. Andererseits darf natürlich die Bedeutung der Analgesie als prädisponierenden Momentes durchaus nicht unterschätzt werden, und es würde als solches eben die gleiche Rolle spielen wie Berufsschädlichkeiten u. a. Es liegt ja auf der Hand, dass jede Ulceration, so auch das mal perforant, immerhin eher zur Heilung kommt, wenn es geschont und gepflegt, als wenn es nicht beachtet und immer neuen Reizen ausgesetzt wird. In der Beziehung spielt die Analgesie ja eine wichtige Rolle, aber sie bestimmt nicht den Charakter des Geschwürs. Die Störung der sensibelen Nerven kann wohl bewirken, dass der Patient auf die bestehende Ulceration erst in einem späteren Stadium aufmerksam wird. Wenn er sie aber einmal bemerkt hat,

so kann er die fehlende Empfindlichkeit doch leicht durch sein Auge ersetzen. Aber er wird trotz sorgfältigster Behandlung keine Heilung erzielen, weil dem Gewebe eben die Kraft zur Regeneration fehlt. Nun könnte man aber sagen, die Tendenz zur Heilung fehle nur deswegen, weil dem Gewebe infolge der Sensibilitätsstörung der zur Einleitung von Heilungsvorgängen nötige äussere Reiz nicht übertragen würde. Wenn das aber der Hauptgrund wäre, dann müsste der Grad der Anästhesie dem Grade der Ernährungsstörung entsprechen. Davon kann, wie gesagt, keine Rede sein.

Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen für die Entstehung eines mal perforant ist also zweifellos eine untergeordnete. Und doch weist die Geschichte des mal perforant mit aller Bestimmtheit auf die Abhängigkeit desselben von Nervenerkrankungen hin. So zeigt auch unsere Patientin, eine im besten Lebensalter stehende und in vorzüglichem Ernährungszustande befindliche Frau, gerade an der Extremität, an der sich die einzigen von der in der Jugend durchgemachten Rückenmarksaffektion übrig gebliebenen sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen finden, das mal perforant und neben diesem noch einige andere unbedeutende trophische Störungen. So werden wir geradezu genötigt, neben der Störung der sensiblen und motorischen Nerven eine Störung trophischer Nerveneinflüsse anzunehmen.

Die Existenz rein trophischer Nerven ist noch nicht bewiesen und wird auch von vielen Seiten angezweifelt, dagegen wird das Vorhandensein von Gefässnerven, welche eine Verengerung oder Erweiterung der Gefässe bewirken und dadurch auf die Ernährung indirekt Einfluss ausüben, heutzutage ziemlich allgemein angenommen. Auf einen derartigen nervösen

Ursprung circulatorischer Veränderungen weist mit der grössten Wahrscheinlichkeit die sogenannte spontane symmetrische Gangrän an den Extremitäten hin. Die lokale Ischämie und lokale Cyanose, der unregelmässige, von äusseren Einflüssen anscheinend unabhängige Wechsel dieser Erscheinungen sind nur durch vasomotorische Einflüsse zu erklären und wegen des gleichzeitigen symmetrischen Auftretens nur auf eine gemeinsame, die Gefässgebiete der beiden beteiligten Körperteile in gleicher Weise beherrschende Ursache zurückzuführen. Es muss so zu sagen ein vasomotorisches Centrum für die Erkrankung angenommen werden, das nur im Centralnervensysten, am ehesten wohl im Rückenmark seinen Sitz haben kann. Dass das mal perforant nicht als eine derartige durch Arterienkrampf bedingte Gangrän aufgefasst werden kann, ist leicht einzusehen. Eine solche Gangraena spastica richtet sich ebenso wie jede Gangrän nach Arterienverschluss in ihrer Ausbreitung nach dem Gefässgebiet und tritt überhaupt nur dann ein, wenn sich ein Collateralkreislauf nicht entwickeln kann. Sitz, Ausbreitung und Verlauf des mal perforant sprechen mit Bestimmtheit gegen eine derartige Entstehung.

Hingegen könnte man sich die Sache sehr wohl so vorstellen, dass durch vasomotorische Nerveneinflüsse das Lumen der Arterien dauernd verengt, beziehungsweise in einem Zustande erhalten würde, der die Ernährung des Gewebes beeinträchtige. So könnte die Widerstandskraft des Gewebes allmählich geschwächt werden und es im Verein mit verhältnismässig geringen äusseren Schädlichkeiten zu langwierigen Ulcerationsprozessen kommen. Das ist jedenfalls eine Auffassung, die sich nicht ohne weiteres widerlegen lässt. Insbesondere würde für solche Er-

nährungsstörungen wohl die Lähmung der Vasomotoren mit consecutiver Erweiterung der Gefässe in Betracht zu ziehen sein; denn wenn eine spastische Gefässverengerung die Ursache wäre, dann würde doch wohl ein häufigerer Eintritt eines vollständigen Krampfes mit Gangrän zu erwarten sein. Sollten aber die vasomotorischen Einflüsse die wichtigste Rolle bei der Entstehung der schweren nervösen Ernährungsstörung bilden, so bleibt es doch auffallend, dass die gewöhnlichen Symptome der vasomotorischen Veränderungen, bestehend in Rötung, Blässe und Temperaturveränderung der Haut nicht häufiger berichtet sind. Dazu kommt, dass sich die trophischen Störungen nicht nur bei Rückenmarks-, sondern auch bei peripheren Nervenkrankheiten finden, während man doch Grund zu der Annahme hat, dass sich der grösste Teil der vasomotorischen Nerven in den Grenzsträngen des Sympathikus sammelt, von welchem die einzelnen die Gefässe umspinnenden Plexus entspringen. Inwieweit nun dabei freilich die Vasodilatatoren in Betracht kommen, lässt sich nicht entscheiden.

So hat also auch die Theorie von der Bedeutung der Vasomotoren, die schon von vornherein nicht sehr plausibel erscheint, auch noch im einzelnen die verschiedensten Bedenken, und wir sehen uns somit genötigt, andere uns in der Art ihres Zustandekommens freilich noch weniger bekannte trophische Einflüsse anzunehmen. Man hat sich vielfach gescheut, besondere trophische Nerven anzunehmen, weil man sich von ihrem Wesen und ihrer Thätigkeit keine rechte Vorstellung machen kann. Hoffmann, der sich in einer Arbeit über Syringomyelie der Ansicht anschliesst, dass von den Hinterhörnern ein Einfluss auf die Ernährung peripher gelegener Organe ausge-

übt wird, sieht diesen Einfluss in einer Regulierung der Ernährung. Ich möchte mich noch spezieller ausdrücken und der Vermutung Raum geben, dass es sich hierbei vielleicht wesentlich um besondere Gefässnerven handelt, welche die Filterthätigkeit der Gefässwandungen überwachen und regulieren. Dass der Verkehr zwischen dem Blute und den Geweben sich nach rein physikalischen und chemischen Gesetzen vollziehe, ist bei dem complicierten Organismus doch höchst unwahrscheinlich, vielmehr die Annahme gerechtfertigt, dass derselbe durch einen besonders fein ausgestatteten nervösen Apparat geleitet werde. Eine Störung in der Funktion dieser Nerven würde dann eventuell eine Störung in dem Stoffwechsel des Gewebes zur Folge haben. Mir scheint diese Anschauung etwas ungemein Einleuchtendes zu haben, jedenfalls ist mir eine verständlichere Erklärung von der Art der trophischen Nerven nicht bekannt. Die Funktion dieser Nerven würde also im wesentlichen auf dem sensiblen Gebiete liegen, und es würde damit auch übereinstimmen, dass sich bei den trophoneurotischen Störungen fast immer auch Sensibilitätsstörungen finden, d. h. also der daraus zu schliessende gemeinsame Verlauf der sensiblen und der sogenannten trophischen Fasern. Der vielumstrittene Herpes zoster würde auf diese Weise leicht als eine durch die Neuritis hervorgerufene Erkrankung der die Gefässe versorgenden Fasern zu erklären sein, welche bewirkt, dass durch die vom Nerven schlecht versorgten Gefässwandungen Stoffe ausgeschieden werden, welche die Haut reizen. Desgleichen lässt sich das sogenannte angioneurotische Ödem viel einfacher durch eine infolge einer solchen Sensibilitätsstörung aufgetretene abnorme Durchlässigkeit der Gefässwandung,

als durch vasomotorische Störungen erklären. Auch die anderen trophischen Störungen werden durch eine Veränderung in der Filterthätigkeit der Gefässwandung unschwer erklärt.

Nun, wie dem auch sei, ohne die Annahme einer nervösen Ernährungsstörung ist eine genügende Erklärung des mal perforant nicht möglich. Ja, ich möchte behaupten, dass gerade das mal perforant imstande ist, die Existenz besonderer trophischer Nerveneinflüsse zu beweisen. Es ist ein Krankheitsbild, das fast nur bei Nervenkrankheiten beobachtet wird und das durch die oft verhältnismässig nur sehr geringen Sensibilitätsstörungen nicht erklärt werden kann. Ich halte also für das wichtigste ätiologische Moment zum Zustandekommen eines mal perforant eine primäre Ernährungsstörung, eine Herabsetzung in der Widerstandsfähigkeit des Gewebes.

Auf dieser Grundlage wird die Pathogenese des Leidens in der Regel die sein, dass äusserer Druck und andere Insulte schädigend auf das Gewebe einwirken und dass dies nun weder die Kraft hat, den Schädlichkeiten zu widerstehen, noch nach eingetretener Ulceration die nötige Lebensenergie besitzt, um einen Heilungsvorgang einzuleiten. Die äusseren Einwirkungen spielen also nur die Rolle des auslösenden Moments, sie sind dem Funken gleichzustellen, der das Pulverfass entzündet. So unbedeutend sie eventuell auch nur zu sein brauchen, es geht doch aus der Geschichte und insbesondere aus dem Sitz des mal perforant hervor, dass sie zum Zustandekommen desselben ihr Teil beitragen. An einen einfachen Zerfall des Gewebes infolge der Ernährungsstörung möchte ich also nicht glauben, dasselbe versagt vielmehr erst dann, wenn irgend welche Ansprüche an seine Lei-

stungsfähigkeit gestellt werden. Ich stimme also mit Ury darin überein, dass eine causa externa und eine interna zusammenwirken, möchte aber für die interna nur die trophoneurotische Störung zulassen und alle diejenigen Ulcerationsprozesse, bei denen eine nervöse Störung nicht vorhanden ist, aus dem Begriffe mal perforant ausgeschieden wissen. Liegt ein typisches mal perforant vor, so wird man auch stets Veränderung in nervösen Funktionen finden und durch diese auf das Grundleiden hingewiesen werden.

Was nun die Art dieser Grundleiden betrifft, so geht ja aus der oben zusammengestellten Litteratur die Mannigfaltigkeit derselben hervor. Bei zahlreichen Krankheiten und Verletzungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks ist das mal perforant beobachtet und zwar ganz besonders bei solchen, die wesentlich die sensiblen Fasern betreffen. Aus dem häufigen Vorkommen trophischer Störungen bei der Tabes und bei der Syringomyelie hat man ja mit einigem Recht den Schluss gezogen, dass die trophischen Nervenbahnen wesentlich in den Hintersträngen verlaufen. Bei der Syringomyelie kommt das mal perforant durchaus nicht häufig vor, da dieselbe ja die Hauptveränderungen an den oberen Extremitäten setzt. Nicht selten findet es sich dagegen bei der mit der Syringomyelie so vielfach mit Unrecht identificierten Lepra und hängt bei dieser Allgemeinerkrankung wohl wesentlich von der peripheren Neuritis ab. Verschiedentlich ist auch das Vorkommen des mal perforant beim Diabetes mellitus behauptet worden. Nun, wenn da keine Verwechslung mit Gangrän vorliegt und es sich wirklich um ein typisches mal perforant handelt, so wird uns das natürlich in unserer Auffassung nicht

irre machen, vielmehr ein weiteres Moment für die trophoneurotische Ätiologie des Diabetes darstellen.

In dem von mir mitgeteilten Falle liegt den Sensibilitäts- und trophischen Störungen offenbar eine in der Kindheit durchgemachte Spondylitis zu Grunde. Die Beteiligung des Spinalsystems ist trotz der starken Kyphose auffallender Weise nicht, wie gewöhnlich, eine besonders auf das motorische Gebiet beschränkte, sondern eine deutlich halbseitige mit überwiegender Erkrankung des hinteren Viertels. Wir dürfen es daher wohl als wahrscheinlich hinstellen, dass neben der Caries der Wirbelkörper eine Caries der Wirbelgelenke bestanden hat, um so mehr als der Eiter auf dem Rücken herausgekommen sein soll. Diese Annahme würde auch durch die damals gestellte und durch den Verlauf widerlegte Diagnose eines Tumor malignus gestützt werden können, indem ein solcher subfascial gelegener kalter Abszess die Verwechslung mit einem soliden Tumor einigermassen rechtfertigen könnte. Ob die Leitungsunterbrechung der Nerven in den hinteren Wurzeln oder im Rückenmark selber sitzt, lässt sich heute nicht mehr mit Sicherheit entscheiden und ist ja auch für die Entstehung des mal perforant von untergeordneter Bedeutung. Jedenfalls unterliegt die Abhängigkeit des mal perforant von dem durch die Caries gesetzten Nervendefekt keinem Zweifel. Der einzige Einwand, den man vielleicht machen könnte, ist der, dass die Patientin durch Tuberkulose heruntergekommen oder gar, dass die Geschwüre selbst tuberkulösen Ursprungs gewesen wären. Dagegen spricht nun aber mit aller Bestimmtheit sowohl das Aussehen wie der ganze Verlauf der Ulcera und ausserdem der Umstand, dass die Tuberkulose als längst ausgeheilt zu betrachten war. Die Patientin war, wie schon

oben hervorgehoben, durchaus gesund und kräftig, hatte bei ihrer Aufnahme in die Klinik ausser dem Geschwür nichts zu klagen und gab erst auf Befragen die anderen unbedeutenden Störungen an. Auch fand sich keine Andeutung einer Lungenphthise. Der Vorwurf einer derartigen Verwechslung ist also von der Hand zu weisen.

Ein besonderes Interesse verdient höchstens noch das vorhandene Ödem des linken Unterschenkels, aus dem man bei flüchtiger Untersuchung womöglich auf eine primäre Gefässerkrankung schliessen könnte. Da dasselbe seit der Paralyse des Beines bestehen soll, so werden wir es wohl am einfachsten entweder als die Folge einer Schwäche der Vasomotoren auffassen oder es den trophischen Störungen zuzählen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Med.-Rat Professor Dr. M. Schede für die Überlassung des Falles und die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1852. Nélaton: Gazette des hôpiteaux, 10. Janv.
1852. Vésignié: Gaz. des hôpiteaux, 5. Févr.
1855. Leplat: Thèse de Paris.
1863. Péan: Gaz. des hôp. 5, pag. 116.
Bull. de la soc. de chir.
1864. Delsol: Thèse de Paris.
1867. Dolbean: Clinique chirurg., Paris.
1868. Carville: Gaz. des hôp., Juli.
1861. Paul: Lahr. S. 479.
1866. Gosselin: Gaz. méd.
1868. Lucain: Thèse de Montpellier.
1868. Pitha: Handbuch, Bd. II, Abt. 1, Heft 2, S. 377.
1864. Poncet: Rec. de mémoires de méd.
1872. Poncet: Gaz. hebdom., Janv.
1871. Estlander: Nordisk med. Arkiv, Bd. 2, No. 5.
Deutsche Klinik 1871, No. 17—19.
1874. Schoemaker: Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 17.
1873. Duplay et Morat: Arch. génér. de Méd., Mars., Avril, May.
1874. Schüssler: Kiel.
1875. Fischer: Langenbecks Archiv, Bd. 18.
1874. Bernard: Thèse de Paris.
1875. Bruns: Berliner klin. Wochenschrift 30. 31. 32.
1876. Ogston: Aberdeen royal infirmary. Lancet, Juli 1.
1884. Owen: The Lancet, April 5.
1876. Morat: Lyon médical No. 21.
1884. Barbier: L'Union méd. No. 66.
1877. Israel: Langenbecks Archiv, Bd. 20.
1876. Michaud: Lyon méd. No. 1.
1875. Puel: Annales de la Soc. de Méd. d'Anvers, Aout et Septbr.
1885. Kirmisson: Arch. génér. de Méd., Janv.
1885. Heusner: Deutsche med. Wochenschrift, No. 16.
1878. Butruille: Paris, Gaz. des hôp., No. 74.
1879. Savory and Butlin: Brit. med. Journ., April 19, p. 587.
1883. Monod: Gaz. des hôp., No. 119.
1879. Englisch: Oesterr. med. Jahrbuch, Heft I.
1883. Southam: Brit. med. Journ., No. 1173.
1892. Bothézat: Montpellier méd., I No. 4.
1891: Leicht: Inaugural-Dissertation, Erlangen.
1895. Ury: Inaugural-Dissertation, Berlin.

Vita.

Geboren wurde ich, Ludwig Hermann Koeniger, evangelischer Konfession, am 22. Juli 1876 in Westerstede im Herzogtum Oldenburg als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Koeniger und seiner Frau Friederike geb. zu Jühren. Von Ostern 1882—1885 besuchte ich die Vorschule, von Ostern 1885 bis Ostern 1894 das Grossherzogliche Gymnasium in Oldenburg, um es mit dem Zeugnis der Reife zu verlassen. Ich bezog zunächst die Universität Freiburg i. B. Nachdem ich mich hier 2 Semester lang naturwissenschaftlichen und anatomischen Studien gewidmet hatte, siedelte ich nach Bonn über, wo ich denselben das Studium der Physiologie hinzufügte und am Schlusse meines vierten Studiensemesters am 24. Februar 1896 das tentamen physicum bestand. Im Sommer-Semester 1896 und Winter 1896/97 begann ich in Heidelberg meine pathologischen und klinischen Studien, setzte sie in Bonn fort und bestand hier am 4. März 1898 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Freiburg: Baumann†, Keibel, Oppel, Steinmann, Warburg, Weismann, Wiedersheim.

In Bonn: Anschütz, Kayser, Kekule von Stradonitz †, Klinger, Kochs, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Schiefferdecker, Strasburger, Frhr. von la Valette St. George.

In Heidelberg: Arnold, Czerny, Erb, Ernst, Fleiner, Hippel, Hoffmann, Jordan, Jurasz, Kehrer, Schmidt.

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Hummelsheim, Koester, Leo, Pelman, Pletzer, Rieder, Saemisch, Schede, Schmidt, Schultze, Ungar, Walb, Witzel.

Wenn ich allen diesen meinen akademischen Lehrern an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche, so möchte ich doch auch diejenigen nicht übergehen, denen ich ein gut Teil meiner Ausbildung und insbesondere meiner praktischen Ausbildung verdanke: Herrn Assistenzarzt Dr. Marwedel, bei dem ich $2^1/_2$ Monate in der chirurgischen Klinik in Heidelberg Famulus war, und Herrn Prof. Dr. Jordan, bei dem ich $1^1/_2$ Monate in der chirurg. Ambulanz in Heidelberg, und Herrn Dr. Röder, bei dem ich $2^1/_2$ Monate in der medizin. Klinik in Bonn das gleiche Amt bekleidete.